

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 25

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES
NÉPHRITES CHRONIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Décembre 1920

PAR

DIJOL (Jules-Guillaume-Alexandre)

Né à Milhaud (Gard), le 6 août 1892

Décoré de la Croix de guerre (4 citations)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

DUCAMP, Professeur, *Président.*

VEDEL, Professeur.

RIMBAUD, Agrégé.

MARGAROT, Agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

—
1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES
NÉPHRITES CHRONIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0170

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 25

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES
NÉPHRITES CHRONIQUES

— K • Y —
THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Décembre 1920

PAR

DIJOL (Jules-Guillaume-Alexandre)

Né à Milhaud (Gard), le 6 août 1892

Décoré de la Croix de guerre (4 citations)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{	DUCAMP, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
	VEDEL, Professeur.		
	RIMBAUD, Agrégé.		
	MARGAROT, Agrégé.		



MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

—
1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. DERRIEN (☼).....	DOYEN.
FORGUE (O. ✱).....	ASSESEUR.
N...	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O. ✱).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT (✱).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O. ✱).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. ✱).
Physiologie.....	HEDON (✱).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DUCAMP (✱).
Anatomie.....	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✱).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (II.)
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (✱).
Anatomie pathologique.....	MASSABEAU (✱☼)
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (☼).
Microbiologie.....	LISBONNE.
Clinique médicale.....	VEDEL.
Clinique gynécologique.....	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET.
Pathologie interne.....	N...
Médecine légale et toxicologie.....	N...

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (✱).

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique des mal. des voies urinaires.....	JEANBRAU (O. ✱☼), a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN ✱☼, a. l. (ch. de c.)
Pathologie externe.....	ETIENNE, agrégé (ch. de c.)
Clinique ann. des mal. des vieillards...	EUZIERE, agrégé (ch. de c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON (✱☼) (D ^r) (ch. de c.)
Clinique ann. des mal. syph. et cutanées.....	N...
Matière médicale.....	N...

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELTT (✱).	P. DELMAS.	MESTREZAT.
LEENHARDT.	EUZIERE.	MARGAROT.
GAUSSEL (✱☼).	J. DELMAS (☼).	LAPEYRE.
RICHE (✱).	RIMBAUD (✱).	STROHL.

Examineurs de la thèse :

MM. DUCAMP, prof., présid^t; VEDEL, prof.; RIMBAUD, agrégé;
MARGAROT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
DU 2^e ZOUAVES DE MARCHE

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MA FEMME

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*Pour tout le bien qu'ils m'ont fait,
en témoignage de ma profonde reconnaissance et ma très vive affection.*

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MON BEAU-FRÈRE

AVOCAT AU BARREAU DE BÉZIERS

MEIS ET AMICIS

J. DIJOL.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage de gratitude pour
ses précieuses leçons cliniques et
pour l'honneur qu'il me fait en pré-
sident cette thèse.*

A MON JURY DE THÈSE

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL CARRIEU

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

*Qui m'inspira le sujet de cette
thèse. Mes remerciements et mes
vœux pour ses succès futurs.*

J. DIJOL.

AVANT-PROPOS

Au moment d'accomplir ce dernier acte de scolarité, chacun de nous éprouve un sentiment de regret à la pensée de dire adieu à cette vie d'étudiant, pleine de labeur sans doute, mais aussi d'insouciance et de gaieté.

Je ne veux pas quitter cette « Ecole » sans adresser à tous mes Maîtres de la Faculté de médecine et à tous ceux qui se sont intéressés à moi, mes plus vifs remerciements et l'assurance de ma très profonde reconnaissance.

Que M. le professeur Ducamp me permette de le remercier particulièrement pour le grand honneur qu'il me fait en présidant ce modeste travail.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES
NÉPHRITES CHRONIQUES

INTRODUCTION

En entreprenant ce travail, nous n'avons nullement l'intention de faire une étude complète des néphrites chroniques. Ce serait là un sujet de trop vaste envergure. Nous nous bornerons simplement à montrer que, si la classification clinique des néphrites en néphrites hydropigènes et néphrites urémigènes est exacte, ces deux types de néphrites ne sont pas séparés par des cloisons étanches.

Trois malades observés dans le service de M. le professeur Ducamp ont présenté des néphrites mixtes et leur observation nous a paru intéressante à signaler, car elle montre nettement les rapports étroits qui existent entre la forme hydropigène et la forme urémigène.

Le plan que nous nous sommes tracé est le suivant :

Dans le premier chapitre, nous traiterons de l'histoire des néphrites.

Le second chapitre comprendra l'exposé de trois obser-

vations, dont deux inédites, la troisième étant due à l'obligeance de M. le docteur Carrieu.

Dans le troisième chapitre nous envisagerons la symptomatologie des néphrites chroniques et montrerons combien nos trois observations tiennent de l'un et de l'autre type.

Le quatrième chapitre aura trait à l'anatomie pathologique et nous ferons le même rapprochement entre l'anatomie pathologique générale des néphrites chroniques et les résultats de l'examen histologique des reins des malades observés.

Enfin le cinquième chapitre sera réservé aux conclusions.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Il y aura bientôt un siècle, Bright créait la pathogénie du rein et attirait ainsi l'attention du monde médical sur les lésions rénales. L'activité de ses successeurs fut employée à fouiller la pathogénie de ces lésions, et, grâce aux nombreux travaux entrepris sur les néphrites au cours des années écoulées, on a fait de réels progrès au point de vue diagnostic et traitement.

Nous diviserons cette longue suite de travaux en quatre périodes :

Première période : Par deux mémoires, en 1827 et 1831, Bright a démontré que les lésions épithéliales du rein peuvent être l'origine de l'hydropisie et que dans ce cas l'urine est albumineuse, alors qu'au contraire, lorsque l'hydropisie est due à l'inflammation des membranes séreuses, l'urine ne contient pas d'albumine.

Classant ces lésions au point de vue anatomique, Bright distingua trois formes différentes répondant aux expressions de gros rein blanc lisse, de gros rein blanc granuleux et de petit rein granuleux.

Deuxième période : Les successeurs de Bright se sont divisés en deux groupes qui ont maintenu leurs conclu-

sions presque jusqu'à nos jours : les unicistes et les dualistes.

Pour les unicistes, la prédominance des lésions s'affirme dans le tissu conjonctif.

Le tissu conjonctif est le siège de l'altération initiale et nécessaire du processus et les lésions épithéliales sont simplement dégénératives.

Kelsch prétend que la néphrite interstitielle seule est une lésion véritablement inflammatoire. Pour lui, l'inflammation n'appartient qu'au tissu conjonctif et aux vaisseaux, et les lésions parenchymateuses doivent être considérées comme essentiellement dégénératives.

Pour d'autres, au contraire, la maladie rénale a un processus uniforme qui attaque à la fois tous les éléments du rein (vaisseaux, tubes et tissu conjonctif).

Les dualistes (Dickinson, Charcot, Lancereaux, etc...) font reposer leur division sur les caractères macroscopiques, la systématisation histologique des lésions et les données étiologiques. Ils créent ainsi deux types spéciaux : le gros rein blanc et le petit rein rouge contracté, pour chacun desquels les symptômes et l'évolution sont entièrement différents. Donc pour les dualistes l'aspect macroscopique sert à caractériser une néphrite. Si l'on a un gros rein blanc, c'est que les lésions portent sur les épithéliums et on a alors une néphrite épithéliale ou parenchymateuse. Si, au contraire, on a affaire à un petit rein contracté, les lésions portent sur le tissu intertubulaire et elles constituent alors la néphrite interstitielle ou conjonctive.

Troisième période : Cette période est marquée par la tendance des auteurs à rechercher le rôle des micro-organismes dans la production des néphrites. Marix, Grawitz et Bouchard montrent comment, au cours des

maladies microbiennes générales et locales, le parenchyme rénal peut se laisser envahir par des microorganismes divers. Si l'infection se fait par le sang (voie descendante) on a une néphrite médicale; si, au contraire, elle se fait par la voie urinaire (voie ascendante) on a une néphrite chirurgicale.

Quatrième période : C'est la période de la conception moderne des néphrites.

Pour Lecorché et Talamon il y a un processus unique fondamental des néphrites. La glomérulo-tubulite est le phénomène initial et suivant la rapidité de son évolution elle sera aiguë ou chronique.

Dieulafoy nous dit dans son Manuel de pathologie interne : « Toute néphrite chronique est une maladie de Bright. » Aussi fait-il des néphrites chroniques une seule description clinique dont la base anatomique consiste en trois sortes de lésions : néphrites chroniques à gros rein, néphrites aboutissant à la formation de petits reins et néphrites chroniques à types intermédiaires.

Enfin, de nos jours, Debove, Achard et Castaigne, dans le « Manuel de médecine », abandonnant l'anatomie pathologique et la pathogénie, classent les néphrites suivant les données cliniques. Ils distinguent les néphrites aiguës et les néphrites chroniques, et ils divisent ces dernières en néphrites albumineuses simples, hydropigènes et urémigènes. Ces auteurs ont fait une classification clinique exacte qui est aujourd'hui admise par tout le monde. Ils sont partis de cette idée, qu'au lit du malade deux grands syndromes dominent le tableau des néphrites : le syndrome de la rétention des chlorures, le syndrome de la rétention de l'urée. Au syndrome chlorurémique correspond la néphrite hydropigène ; au syndrome azotémique correspond la néphrite urémigène.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Inédite. — Recueillie dans le service de M. le professeur Ducamp)

Albert S... entre le 4 novembre 1920 pour œdème de la face et des paupières ayant débuté il y a quinze jours à la suite d'un refroidissement. Troubles visuels consistant en un brouillard devant les yeux qui empêche le malade de lire. Céphalée légère, lombalgie, dyspnée, polyurie et pollakiurie claire. Cryesthésie et crampes dans les mollets. Doigt mort.

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé, père décédé à 45 ans, ne sait de quoi. Deux frères en bonne santé.

Antécédents personnels. — Agé de 24 ans, chauffeur, marié depuis un mois, femme en bonne santé. Rougeole en bas âge ; fièvre muqueuse à 16 ans.

Etat général. — Le malade présente un teint blafard

et les paupières sont œdématisées ainsi que la face. On ne note pas d'œdème au niveau des membres inférieurs et de la paroi thoracique.

Appareil urinaire. — Les urines examinées révèlent 2 grammes environ d'albumine ; elles sont claires et pâles. Le sujet fait remonter le début de sa polyurie à la suite de sa fièvre muqueuse ; il présente aussi de la polydipsie.

N'a jamais eu d'hématuries. Le sujet présente dans la région lombaire des douleurs continues mais avec des paroxysmes. Il se plaint de plus de crampes dans les mollets qui datent déjà de plusieurs jours. L'œil gauche présente une diminution nette de l'acuité visuelle. Depuis un mois, le matin au réveil, il avait constaté un peu d'œdème palpébral.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur est abaissée dans le 7^{me} espace, dédoublement du 1^{er} bruit à la pointe, dédoublement du 2^{me} bruit à la pulmonaire et à l'aorte. La tension maxima est de $24 \frac{1}{2}$, la tension minima de 18. On note des frottements péricardiques.

Appareil respiratoire. — Ne tousse pas, ne crache pas, rien à signaler en arrière ni en avant.

Appareil digestif. — Appétit conservé, pas de constipation. Foie et rate normaux.

Système nerveux. — Réflexes rotuliens légèrement vifs, ainsi que les achilléens. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles auditifs. Neuro-rétinite albuminurique.

Le 12 novembre, crise de dyspnée, sine materia. Frottements péricardiques.

Le 14 novembre, crises convulsives, coma avec Cheyne-Stokes. Saignée 400 cc.

Le 14, le liquide céphalo-rachidien montre NaCl 7 gr. 5, albumine 0 gr. 30.

Le 15, on examine l'urée du sérum et l'on trouve 5 gr. 60 par litre.

Décédé dans le coma le 15 novembre 1920.

AUTOPSIE. — On est frappé par la petitesse des reins qui sont rouges, scléreux, contractés, sans périnéphrite. Le poids du rein droit = 75 gr.; le poids du rein gauche 95 (au lieu de 150 gr. poids normal).

Le cœur est gros, mou et s'étale sur la table d'autopsie, son poids est de 475 gr. (au lieu de 300 gr. poids normal).

ETUDE HISTOLOGIQUE (Professeur Massabuau).

Reins. — Les lésions portent :

1° *Sur les glomérules.* — On constate un épaississement marqué de la capsule de Bowman et une augmentation de volume du bouquet glomérulaire. Dans certains glomérules encore bien conservés, le bouquet vasculaire présente une prolifération cellulaire importante qui enveloppe et comprime les vaisseaux capillaires. En certains points la lumière glomérulaire disparaît et il y a soudure entre le paquet vasculaire et la membrane de Bowman épaissie.

2° *Sur les tubes épithéliaux.* — Ils sont dilatés, leur lumière est remplie par un magma formé de cellules dégénérées et du pigment sanguin. La dégénérescence des cellules épithéliales est une dégénérescence massive, mais ce sont là des lésions post mortem et qui ne peuvent donner aucune précision sur les lésions épithéliales proprement dites.

La prolifération interstitielle est très réduite; elle forme cependant par place des plages dans lesquelles les

tubes épithéliaux sont aplatis, distants les uns des autres, et leur lumière est réduite.

En résumé, en raison de la glomérulo-néphrite dont les lésions n'ont pas encore atteint le stade de sclérose glomérulaire, en raison de la dilatation très nette de tous les tubes épithéliaux du rein, et en raison de la prolifération conjonctive encore très peu accentuée, il y a lieu de penser qu'il s'agit d'une néphrite subaiguë en voie d'évolution vers la sclérose rénale.

OBSERVATION II

(Inédite. — Recueillie dans le service de M. le professeur Ducamp)

Noël D... entre le 16 décembre 1919 pour céphalée, crampes dans les jambes, cryesthésie, polyurie, vertiges; tousses et crache un peu.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 26 ans de tuberculose pulmonaire; père en bonne santé; deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Agé de 18 ans : infirmier célibataire; amaigrissement de 5 kg. en 2 mois.

Grippe en 1919 (hospitalisé 1 mois $\frac{1}{2}$, salle Bichat).

Aspect général : teint pâle, jaunâtre, aspect bouffi; œdème des paupières, épistaxis fréquentes : le malade raconte qu'il a des hémorragies difficiles à arrêter lorsqu'il se coupe.

Appareil respiratoire. — Poumon droit : En arrière : Submatité au sommet, inspiration rude et saccadée, expiration prolongée en cran; à la toux, râles sibilants et sous-crépitants.

En avant : Paroi thoracique affaissée, submatité, inspiration prolongée.

Poumon gauche : quelques sibilances en avant et en arrière.

Appareil circulatoire. — Bruit de galop très net, souffle d'insuffisance mitrale ; frottement aux 2 temps à la pulmonaire.

Tension Mx = 19 Mn = 12.

Appareil digestif. — Constipation suivie de crise diarrhéiques.

Appareil urinaire. — Polyurie, pollakiurie ; crampes, cryesthésie, œdème malléolaire, léger œdème de la face, bouffissure marquée, teint jaune pâle.

Système nerveux. — Céphalée, vertiges.

Le 18 décembre 1919, on fait injecter 10 centigr. de bleu de méthylène : l'apparition du bleu dans les urines se fait une heure après l'injection et dure 10 jours.

Traitement. — Régime lacté absolu pendant les dix premiers jours, puis régime déchloruré. Saignée à trois reprises différentes, à 5 jours, 3 jours et 4 jours d'intervalle ; ventouses sur la région lombaire tantôt sèches, tantôt scarifiées. Pilules de tannin 0 gr. 20 pour 1 pilule numéro 3.

Le 4 mars, le malade meurt dans le coma.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le docteur Marcel Carrieu. Communiquée à la Société des sciences médicales et biologiques le 12 décembre 1919.)

Marie-Louise D..., 35 ans, journalière, entre le 3 novembre 1919, salle Fouquet, n° 28, pour « œdème des membres inférieurs et dyspnée ».

Antécédents héréditaires. — Père mort de bronchite, mère morte d'attaque d'apoplexie ; n'a ni frère, ni sœur.

Antécédents personnels. — Peut-être un peu d'éthylisme. N'a jamais eu de grossesse ni de maladie antérieure (?). Du reste, l'interrogatoire est extrêmement difficile, par suite de l'état intellectuel du sujet, qui n'a pu préciser la date d'apparition des différents symptômes. On se contente donc de pratiquer un examen aussi complet que possible :

La face présente un œdème léger, surtout marqué au niveau des paupières et des régions malaires, le teint est terreux.

Cette teinte existe sur tout le corps. On trouve également de l'œdème sur la paroi thoracique, où le stéthoscope laisse une empreinte persistante.

Cet œdème est beaucoup plus marqué sur les membres supérieurs, surtout sur le dos de la main, où le doigt s'enfonce aisément et laisse pendant longtemps un godet caractéristique. Mais c'est principalement aux membres inférieurs que le tissu sous-cutané est envahi. La peau est lisse, luisante, blanchâtre, légèrement douloureuse à la pression : les deux membres sont considérablement augmentés de volume. A la partie antérieure

du tiers inférieur de chaque jambe, on remarque une plaie étendue, superficielle, à pourtour brunâtre, rappelant de vieux ulcères variqueux. Au dos, quelques cicatrices pigmentées.

Le ventre est légèrement ballonné; en plus de l'œdème qui infiltre la paroi, la palpation et la percussion font percevoir une légère ascite, mobile.

A l'auscultation du poumon, on trouve des râles sous-crépitants fins aux deux bases.

Au cœur, on note de l'hypertrophie et un bruit de galop très net. Le pouls est tendu, régulier, rapide (au Pachon T. max. 22, min. 15).

La langue est sale, pâteuse, l'appétit nul; il y a de la diarrhée, mais pas de vomissements.

L'intelligence est considérablement affaiblie, les réponses sont difficiles (elles ne nous ont pas permis de retrouver, par exemple, les petits accidents du brightisme de Dieulafoy). Les pupilles sont contractées, mais égales et régulières. Elles réagissent mal. Les réflexes tendineux sont exagérés. La sensibilité est normale. La température est au-dessous de 37°.

Les urines sont assez abondantes, légèrement troubles. Sur la quantité totale des 24 heures, qu'on n'a pu recueillir, on a envoyé 950 cc. au laboratoire, qui nous a donné les renseignements suivants :

Densité	1.010
Urée (p. litre).	9 gr. 47
Albumine (p. litre).	2 gr. 50
NaCl (p. litre)	3 gr.

On porte le diagnostic de néphrite hydropigène, sans pouvoir en préciser l'étiologie, par suite de l'absence de renseignements sur le passé pathologique de la malade.

Le régime déchloruré est ordonné. De plus, devant la tension élevée et le bruit de galop, on pratique une saignée de 400 cc., qui permet de montrer la présence dans le sang de 1 gr. 50 d'urée par litre.

Dans la nuit du 4 novembre, la malade ressent une douleur brusque dans la jambe gauche, puis elle présente une crise convulsive légère, pendant laquelle elle se débat, pour rester ensuite assoupie jusqu'à une nouvelle crise, puis une troisième, qui évoluent de la même façon. La malade entre alors dans le coma.

On pratique une ponction lombaire : pas d'hypertension ; liquide clair.

Albumine. 0 gr. 30

NaCl 7 gr. 7

3,8 lymphocytes par mm. cube à la cellule de Nageotte.

Wassermann négatif.

On remarque que les orteils du pied gauche sont violacés. Tout le pied est froid.

Le 6 novembre, la malade est toujours dans le coma ; le pied gauche présente une coloration violacée, qui remonte jusqu'au tiers moyen de la jambe. La peau est soulevée par des phlyctènes, dont quelques-unes sont rompues, laissant couler un liquide trouble à odeur putride.

Le gros orteil du pied droit est également atteint : il est livide et froid.

La température atteint 38°4.

Le 7 novembre, le Cheyne-Stokes fait son apparition. La gangrène humide dépasse le genou gauche ; elle arrive à droite jusqu'à la moitié du pied.

La température atteint 40°4. La malade meurt dans la journée.

AUTOPSIE. — A la section des tissus, surtout de la cuisse, une quantité considérable de sérosité s'écoule. Dans l'abdomen on trouve environ 1 litre d'ascite.

Le cœur est extrêmement hypertrophié. Son volume atteint celui de 2 poings d'adulte. Son poids est de 500 gr. Il n'y a pas d'endocardite ni de péricardite. L'aorte est normale.

On prélève les vaisseaux artériels des 2 membres inférieurs. On trouve un caillot agonique, noirâtre, non adhérent, dans la fémorale, au niveau du canal de Hunter gauche. La surface interne de tous les vaisseaux artériels examinés est lisse et absolument normale.

Les reins sont petits, rouges, scléreux, contractés.

Poids du rein droit : 97 gr. Rein gauche : 100 gr.

ETUDE HISTOLOGIQUE (Professeur Massabuau).

Reins. — En certains points, les préparations montrent des lésions typiques de néphrite chronique parenchymateuse. Il n'y a pas d'infiltration scléreuse entre les tubes. Ceux-ci sont dilatés. Au niveau des tubes, dont les lésions sont moins accentuées, on observe un aplatissement de l'épithélium, dont les cellules prennent l'aspect de cellules cubiques basses, formant le revêtement du tube. Les tubes les plus nombreux sont ceux dans lesquels les lésions sont plus accentuées. On peut observer tous les degrés entre la tuméfaction trouble des éléments cellulaires et la dégénérescence complète avec des granulations des éléments épithéliaux dégénérés dans les lumières où ils s'agglomèrent sous formes de cylindres épithéliaux. Dans de très nombreux tubes, on constate la présence de cylindres hyalins.

Quand on s'approche des parties périphériques du

rein, on voit que les lésions changent progressivement et nettement d'aspect :

L'infiltration conjonctive intertubulaire devient de plus en plus considérable et on aboutit à des zones de néphrite scléreuse typiques dans lesquelles, au milieu de nappes conjonctives étendues, on retrouve çà et là, sous la forme de fentes étroites revêtues d'un épithélium cubique bas et souvent dégénéré, les vestiges des tubes urinaires. L'infiltration scléreuse des glomérules est quelquefois très intense et quelques-uns sont réduits à de petits blocs fibreux qui tranchent, par leur coloration plus foncée, sur le reste du tissu conjonctif. Dans ces zones d'infiltrations conjonctives, les vaisseaux présentent des lésions très accentuées d'endopérivascularite fibreuse.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Ainsi que nous l'avons noté dans un précédent chapitre, Debove, Achard et Castaigne classent les néphrites suivant les données cliniques. La symptomatologie des néphrites chroniques justifie bien cette classification, car la forme hydropigène et la forme urémigène possèdent chacune des caractères particuliers.

I. Néphrites hydropigènes.

Trois grands symptômes les caractérisent : l'albuminurie ; les œdèmes généralisés ; la rétention des chlorures.

Le début de ces néphrites est insidieux. On observe un peu de pollakiurie, mais très souvent la néphrite se manifeste brusquement par une poussée d'œdème pulmonaire ou de bronchite.

Syndrome urinaire. — Les modifications de la sécrétion urinaire sont quelquefois le premier signal de la

lésion rénale. Les urines des vingt-quatre heures sont diminuées de volume (moins d'un litre) et cependant cette oligurie s'accompagne de pollakiurie. La couleur de ces urines est foncée, elles sont facilement mousseuses et laissent au fond du récipient un dépôt brunâtre. L'albuminurie est constante et quelquefois considérable, s'élevant à plusieurs grammes par jour.

L'examen histologique du dépôt montre des cylindres granuleux. Les substances dissoutes dans l'urine sont en quantité normale sauf en ce qui concerne les chlorures dont l'élimination est diminuée. Cette rétention chlorurée est facilement décelable, car il suffit d'ajouter du sel à l'alimentation des malades pour voir les œdèmes augmenter. Cependant, ainsi que le fait remarquer Widal, l'imperméabilité du rein au chlorure de sodium peut être considérable, mais n'est jamais absolue. « Les brightiques éliminent toujours une certaine quantité de chlorure de sodium par leurs urines. Le rein peut donc suffire à l'élimination d'une dose restreinte de sel. Si l'on ordonne un régime suffisamment déchloruré, on n'observe pas de rétention et par conséquent pas d'œdème. »

Œdèmes. — C'est le premier symptôme qui attire l'attention des malades. Cet œdème débute généralement aux paupières et est caractérisé par la teinte blafarde remarquable de la peau. Puis il envahit les malléoles, se généralise à la longue à tout l'organisme et constitue l'anasarque. On observe alors de l'ascite ou de l'hydrothorax. Puis l'œdème gagne la base des poumons qui laissent entendre alors des râles muqueux et sibilants.

On peut d'ailleurs suivre l'évolution des œdèmes avec la balance. Le sel retenu au niveau des reins traverse le sang pour aller s'accumuler dans les tissus périphériques avec son eau de dilution et constituer les œdèmes.

On conçoit donc très bien que nous allons avoir des variations de poids correspondant aux variations d'étendue des œdèmes. La balance de ce fait devient « un précieux instrument clinique ».

Au point de vue circulatoire, on note un pouls dont la tension minima est augmentée. Gallavardin l'appelait « hypertension décapitée », car la tension maxima n'est pas changée.

Le cœur est fréquemment dilaté.

Quant aux troubles digestifs ils sont habituels et consistent en anorexie, fétidité de l'haleine et parfois des vomissements et de la diarrhée.

II. — Néphrites urémigènes.

La symptomatologie clinique de la néphrite urémigène se divise en deux phases :

- A) Une phase de compensation ;
- B) Une phase de non-compensation.

Le début passe inaperçu jusqu'à la phase de compensation, la néphrite s'installant avec une extrême lenteur ; au point que, quelquefois, l'on ne peut dépister le moment où elle a commencé.

A) PHASE DE COMPENSATION. — Cette phase est caractérisée par trois grands syndromes :

- 1° Les petits signes du brightisme ;
- 2° Le syndrome urinaire ;
- 3° Le syndrome cardio-vasculaire.

1° *Petit signe du brightisme.* — A ce stade de début, la temporale est saillante et transmet les systoles ventriculaires. On note également des troubles auditifs, consistant en bourdonnements d'oreille ou surdité. On

observe des épistaxis à répétition, la sensation de doigt mort, des céphalées augmentées par la position dans le décubitus dorsal, de la cryesthésie des membres inférieurs, des crampes musculaires nocturnes, des secousses, etc. Puis l'attention du malade et du médecin est attirée par les troubles urinaires.

2° *Syndrome urinaire.* — Ces troubles consistent en une polyurie quelquefois considérable (3 à 4 litres) accompagnée de pollakiurie. Les urines sont claires, de faible densité 1.004. Le dosage de l'urée dans le sang peut révéler alors des doses de 1 gr. et au-dessus. Tous les éléments de l'urine sont diminués. Ces urines ne contiennent pas d'albumine. Et si l'on examine la perméabilité rénale au bleu de méthylène on observe qu'il s'élimine lentement.

Le rein n'est pas d'emblée imperméable à l'urée, car le cœur lutte contre cette imperméabilité par hyperfonctionnement. Le syndrome cardio-vasculaire précède donc l'azotémie.

3° *Syndrome cardio-vasculaire.* — Le malade se plaint de palpitations et de dyspnée. On note l'hypertension artérielle, révélée à l'auscultation par l'éclat du second bruit. Le ventricule gauche est hypertrophié et l'on constate un bruit de galop dû à la non-synergie des deux ventricules. La pointe est abaissée avec impulsion systolique forte.

Mais ce syndrome cardio-vasculaire ne s'installe qu'à la longue et la forme hypertensive du mal de Bright « n'apparaît presque toujours, nous dit le professeur Widai, que chez des hommes ayant dépassé la quarantaine ». L'œdème aigu du poumon, l'hématurie rénale, les hémorragies rétinienues, de grandes épistaxis sont la signature de l'hypertension.

B) PHASE DE NON-COMPENSATION. — Elle peut survenir de deux façons : soit par fléchissement du cœur, et on aboutit alors à la mort par asystolie ; soit surtout par imperméabilité progressive du rein, et la mort survient par urémie. Aussi à ce stade de la maladie le syndrome azotémique domine-t-il toute la scène. Ce syndrome correspond à l'altération de la fonction d'excrétion uréique. Il traduit la rétention, dans les humeurs, de l'urée et des corps azotés similaires. Pour triompher de l'imperméabilité du rein à l'urée, le sang se surcharge d'une certaine quantité de cette substance.

Son existence dans le sérum est donc capitale à connaître pour le clinicien qui basera son pronostic sur la plus ou moins grande quantité d'urée que décèlera l'examen azotémique. Le professeur Widal a établi à cet effet un schéma d'une grande valeur pronostique.

Telle est la symptomatologie des néphrites chroniques avec leurs symptômes si différents qu'ils justifient bien leur division en néphrites hydropigènes et néphrites urémigènes. Et cependant on trouve rarement l'un ou l'autre type à l'état de pureté. Nos trois observations nous montrent, en effet, qu'il n'y a pas de cloisons étanches entre ces deux types de néphrites, si différentes au point de vue anatomo-clinique, mais que l'on a affaire le plus souvent à des cas hybrides.

Le malade de notre première observation, Albert S..., n'avait rien dans ses antécédents qui puisse faire penser à une néphrite urémigène. C'était un homme jeune. Or Debove nous dit : « La néphrite interstitielle est l'apanage de la vieillesse. » Il n'était ni alcoolique, ni saturnin, ni artério-scléreux. Il ne se sentait nullement ma-

lade, ni fatigué puisqu'il s'était marié un mois auparavant. Cet homme va à la chasse, il est mouillé et pris d'un coup de froid qui provoque brusquement les lésions aiguës qui vont déterminer les accidents. Ces lésions vont diminuer la fonction du rein et permettre la rétention des toxiques dans le sang. Mais auparavant le cœur lutte contre cette imperméabilité rénale, il s'hypertrophie et augmente sa pression, et chez notre malade nous notons une tension maxima élevée (24); le ventricule gauche est hypertrophié, la pointe étant abaissée au 7^{me} espace. Consécutivement à cet hyperfonctionnement du cœur, on observe de la polyurie, mais il y a quand même rétention de l'urée (6 gr. 50 sont éliminés par jour au lieu de 30 gr.). Cette urée s'accumule dans le sang et notre malade présente dès son entrée les petits signes du brightisme (céphalée, cryesthésie, crampes dans les mollets, troubles visuels, etc.).

Cet homme nous arrive donc bien avec toute la symptomatologie d'une néphrite chronique à type urémigène. Brusquement l'azotémie augmente et cette néphrite aboutit à la mort par urémie en peu de jours. L'examen azotémique nous donne les renseignements suivants :

Le	6	novembre	on	trouve	3 gr. 20	d'urée	par	litre
—	8	—	—	—	4 gr. 35	—	—	—
—	11	—	—	—	5 gr. 17	—	—	—
—	15	—	—	—	5 gr. 60	—	—	—

Mais, en même temps que cette symptomatologie de néphrite urémigène, notre malade nous présente de l'albumine, des œdèmes et des cylindres granuleux. Deux jours après son entrée à l'hôpital, l'examen des urines y décèle 2 gr. d'albumine par jour. On note aussi

de l'œdème de la face et des paupières avec rétention notable des chlorures (3 gr. sont éliminés le 6).

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

NaCl.	7 gr. 5	par litre
Albumine.	0 gr. 30	—

Enfin l'examen du dépôt permet d'observer la présence de cellules épithéliales. Nous avons affaire à une néphrite chronique urémigène, qui, sous l'action du froid, a pris une marche aiguë par l'apparition de lésions épithéliales avec de l'albumine, des œdèmes et des cylindres granuleux.

Le malade de notre seconde observation, Noël D..., nous présente lui aussi un cas de néphrite mixte parenchymato-interstitielle.

C'est un tout jeune homme (18 ans) dont la mère est morte de tuberculose; il a eu la grippe en 1919 et présente à son entrée une induration du sommet droit. Ces antécédents suffisent à nous expliquer l'étiologie des lésions qu'il présente. Depuis deux mois il se sent fatigué et a maigri de cinq kilos.

Son cœur est hypertrophié; à l'auscultation on note un bruit de galop très net. Sa tension est la suivante :

Le 5 décembre...	T.Mx = 19	T.Mn = 12
— 1 ^{er} mars.....	21	12

Il présente, consécutivement à l'hyperfonctionnement du cœur, de la polyurie et de la pollakiurie; mais il y a quand même rétention de l'urée et l'examen azotémique de son sérum nous montre les variations de cette rétention :

Le 18 décembre.....	2 gr. 56	d'urée par litre
— 23 —	1 gr. 82	—
— 15 janvier.....	0 gr. 71	—
— 2 février.....	0 gr. 44	—
— 28 —	4 gr. 4	—

On a recherché chez ce malade le degré de rapidité de l'élimination du bleu de méthylène. Cette élimination s'est prolongée pendant 10 jours.

A côté de ces symptômes très nets, orientant le diagnostic vers la néphrite urémigène, nous trouvons des signes de lésions parenchymateuses. Cet homme a de l'œdème malléolaire, un léger œdème de la face, de la bouffissure marquée, un teint jaune pâle, et l'analyse des urines nous montre nettement la rétention chlorurée.

Le 13 décembre il élimine 4 gr. de NaCl par litre

— 31 — —	1 gr. 20	—	—
— 5 janvier —	1 gr. 6	—	—
— 9 février —	2 gr. 4	—	—

pour 2.000 gr. d'urine quotidienne.

De plus, les urines de cet homme sont nettement albumineuses.

Le 13 décembre on obtient 1 gr. 70 d'albumine par litre

— 5 janvier —	1 gr. 50	—	—
— 24 — —	1 gr. 70	—	—
— 9 février —	1 gr. 90	—	—

Quant à l'examen du dépôt il montre d'innombrables cylindres granuleux et hématiques. Le 18 décembre, le 5 janvier et le 24 janvier on observe les mêmes cylindres.

Enfin dans la troisième observation nous nous trouvons en présence d'une malade atteinte de néphrite hydropigène et morte par crises d'urémie.

La face présente un léger œdème surtout marqué au niveau des paupières, le teint est terreux. D'ailleurs l'œdème est généralisé. A la paroi thoracique le stéthoscope laisse une empreinte persistante. De même les membres supérieurs et inférieurs présentent un œdème très marqué. Au membre inférieur surtout le tissu sous-cutané est envahi et la peau y est lisse, blanchâtre, légèrement douloureuse ; les deux membres sont augmentés de volume. Cet œdème infiltre même la paroi abdominale et on a de l'ascite. Les poumons eux aussi sont envahis et l'on entend quelques râles sous-crépittants aux deux bases.

Les urines sont assez abondantes et troubles. L'examen y décèle 2 gr. de NaCl par litre, donc rétention chlorurée. On note dans le liquide céphalo-rachidien $\text{NaCl} = 7 \text{ gr. } 7$.

De plus, ces urines contiennent une quantité considérable d'albumine, 2 gr. 50 par litre.

Devant un tableau si complet on porte le diagnostic de néphrite hydropigène. Cependant on note par la suite de l'hypertrophie du cœur et un bruit de galop très net. On prend alors la tension et on note : tension maxima 22, minima 15. Une saignée est pratiquée et on fait un examen azotémique du sérum ; on note 1 gr. 50 d'urée par litre.

Brusquement la malade éprouve une douleur dans la jambe gauche et la crise d'urémie arrive avec tout son tableau clinique : crise convulsive légère, abattement, nouvelles crises, coma, Cheyne-Stokes.

Telle est la concomitance des lésions parenchymateuses et interstitielles qui nous autorise à dire, nous semble-t-il, que les deux types de néphrites sont très sou-

vent observés chez un même malade. Cette concomitance apparaît encore plus évidente, lorsqu'en pratiquant l'examen anatomo-pathologique l'on voit ces deux lésions se superposer, ainsi que nous allons l'observer dans le chapitre suivant.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° NÉPHRITES CHRONIQUES HYDROPIGÈNES. — Ce type de lésions correspond macroscopiquement au gros rein blanc lisse. Les reins sont augmentés de volume, parfois dans une proportion énorme (350 à 400 gr.) ; ils ont une couleur blanchâtre et leur surface est absolument lisse. La capsule se laisse très facilement séparer de la substance corticale, ce qui prouve qu'il n'existe aucune adhérence entre ces deux tissus. En pratiquant une coupe, on observe que le rein se laisse facilement sectionner par le bistouri et que la substance corticale est trois fois plus abondante que sur un rein normal. Toute cette substance nous présente le même aspect blanchâtre que la surface.

Le microscope nous permet de voir que les tubes contournés ont leur diamètre doublé et quelquefois triplé, et c'est là la caractéristique de ces néphrites, qui prouve bien que les lésions portent sur les cellules épithéliales. En effet, ces cellules sont volumineuses, gorgées d'un

protoplasma granuleux et remplissant en certains endroits la lumière des tubes. On peut trouver dans ces tubes des granulations graisseuses, des cylindres hyalins et quelquefois des cylindres épithéliaux, indice de la desquamation du revêtement cellulaire des tubes rénaux. Quant au glomérule, le bouquet capillaire semble ne pas être touché ; la membrane de Bowman paraît être normale, mais le revêtement interne de cette membrane a proliféré.

2° NÉPHRITES CHRONIQUES URÉMIGÈNES. — L'aspect macroscopique des lésions urémigènes est ici absolument différent de celui des lésions hydropigènes. Ce type de néphrite correspond au petit rein rouge.

Les reins sont diminués de volume (80 gr. et quelquefois moins). Leur coloration est rouge ou rouge-foncé et leur surface est irrégulière par suite de la présence dans la capsule d'un certain nombre de kystes. La capsule et la substance corticale sont adhérentes l'une à l'autre et ne se laissent séparer que difficilement. Ce rein est un rein scléreux qui crie sous le bistouri lorsqu'on le sectionne. La membrane de Bowman est épaissie.

Le microscope permet de constater l'étranglement des glomérules. « A un faible grossissement, on voit de vastes nappes formées par une trame épaisse de tissu conjonctif dense formant un anneau plus ou moins serré autour des glomérules, enveloppant les tubes et les vaisseaux. » Le tissu conjonctif enserre donc les glomérules ; mais ces lésions ne sont pas généralisées et à côté de ces glomérules étouffés et atrophiés on en trouve d'autres qui ont conservé leur aspect normal. Les tubes eux aussi sont enserrés par cette trame conjonctive.

Cette trame est composée de cellules petites, fusiformes, parfois étoilées, qui finissent par déformer et unir anses vasculaires et tubes; et le glomérule finit par ne plus former qu'un bloc imperméable.

Quant aux tubes, ils perdent leur épithélium qui, atteint de dégénérescence granulo-graisseuse, desquame. Les vaisseaux ont toutes les altérations de l'artérioscélérose.

Tels sont les renseignements que nous donne l'examen histologique des reins. Différentes par leur symptomatologie, les néphrites hydropigènes et les néphrites urémigènes le sont aussi par leur anatomie pathologique.

Des trois malades observés nous n'avons que deux résultats d'examen anatomo-pathologique, l'autopsie de l'un d'eux n'ayant pu être pratiquée. Ces malades ont présenté une symptomatologie et des accidents de néphrites tenant à la fois du type hydropigène et du type urémigène. A l'examen histologique nous trouvons la signature de ces deux formes différentes.

Première observation. — Cet homme avait 24 ans et il nous présente les reins petits et ratatinés d'un vieillard. Ce sont bien des reins scléreux typiques, diminués de volume et de poids: le rein droit pèse 75 gr.; le rein gauche 95 gr. (au lieu de 150 gr. poids normal). Le cœur est énorme, hypertrophié, gros et mou; il pèse 475 gr. (le poids normal est de 300 gr.).

L'examen anatomo-pathologique, pratiqué par M. le professeur Massabau, complète le tableau de la néphrite interstitielle. La membrane de Bowman est très épaissie et le bouquet glomérulaire est augmenté de volume. Certains glomérules présentent leur aspect normal, mais dans d'autres la lumière glomérulaire disparaît, car ils sont comprimés et enserrés par la prolifération cellu-

laire du bouquet vasculaire, et il y-a soudure entre le paquet vasculaire et la membrane de Bowman épaissie.

A côté de ces lésions très nettes, nous trouvons des lésions parenchymateuses. Les tubes épithéliaux sont dilatés et dans leur lumière apparait un magma formé de cellules dégénérées et de pigment sanguin donnant l'aspect de la tuméfaction trouble. Nous devons d'ailleurs ajouter que M. le professeur Massabauu estime que cette dégénérescence massive des cellules épithéliales constituerait des lésions post mortem.

D'autre part on a examiné le dépôt des urines de cet homme et on y a trouvé des cellules épithéliales (le 6 novembre).

Troisième observation. — Chez cette malade on avait porté le diagnostic de néphrite hydropigène. Or à l'autopsie on trouve des reins petits, scléreux, rouges et contractés. Le rein droit pèse 95 gr., le gauche 100 gr. Le cœur est énorme et pèse 500 gr.

L'examen anatomo-pathologique de M. le professeur Massabauu constate la concomitance de lésions parenchymateuses et interstitielles. En effet cette malade présente bien les lésions de la néphrite hydropigène. Pas de prolifération conjonctive entre les tubes. Les tubes sont au contraire dilatés, avec aplatissement des cellules épithéliales; la plus grande partie des tubes est touchée. Les cellules épithéliales y subissent la dégénérescence granulo-graisseuse complète, le protoplasma prend un aspect uniformément trouble, donnant la tuméfaction trouble. Enfin on note dans le dépôt la présence de cylindres épithéliaux.

Mais en plusieurs points le microscope permet de voir les lésions changer nettement d'aspect. La prolifération conjonctive y est intense et une trame épaisse enserre

les tubes, dont quelques-uns sont atrophies. Cette infiltration conjonctive devient si intense qu'elle aboutit à constituer des zones de néphrite scléreuse. Les glomérules sont envahis à leur tour et certains d'entre eux ne forment plus qu'un bloc serré où prédomine le tissu fibreux.

Nous observons donc là la superposition des deux lésions.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS

Ainsi que nous venons de le mentionner, nos trois malades ont présenté des signes de néphrite urémigène (hypertension, azotémie, bruit de galop, coma, etc...) associés à ceux d'une néphrite hydropigène (œdème, quantité notable d'albumine, diminution des chlorures dans les urines, augmentation des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien). Nous devons donc conclure que la distinction des néphrites chroniques en deux classes distinctes est excellente pour l'enseignement, mais que le médecin ne doit pas en déduire qu'il y a une cloison étanche entre ces deux types. La symptomatologie présentée par nos trois malades, l'examen histologique de leurs reins nous ont montré la concómitance des deux lésions.

Au lit du malade, le médecin ne doit donc pas se contenter de l'observation de quelques symptômes pour orienter son diagnostic vers l'un ou l'autre type de néphrite ; mais il a le devoir de rechercher systématiquement si les lésions rénales ne sont pas à la fois des lésions parenchymateuses et interstitielles.

BIBLIOGRAPHIE

- BOUCHARD. — Congrès de Londres, 1880.
- BRAULT. — Contribution à l'étude des néphrites (Thèse de Paris, 1881).
- CARRIEU (Marcel). — Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier, décembre 1919.
- CASTAIGNE (J.). — Le livre du médecin : Maladies des reins.
— Journal médical français, janvier 1911.
— Journal médical français, juillet 1918.
- DEBOVE et ACHARD. — Manuel du médecin : Maladies du foie et des reins.
- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne, 1894.
- LANCEREAUX. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Article Reins.
- MARIX. — Thèse de Paris, 1872.
- POILLOT. — Contribution à l'étude de la néphrite artérielle chez les jeunes gens (Thèse de Paris, 1891).
- TALAMON. — Traité de l'albumine et du mal de Bright (Paris, 1888).
- WIDAL. — Journal médical français, janvier 1911.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 15 décembre 1920.
Le Recteur,
Jules COULET.

VU ET APPROUVE :
Montpellier, le 15 décembre 1920.
Le Doyen,
E. DERRIEN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
